Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Rostock.
Direktor: Professor Dr. Hans Curschmann.

Über generalisierte haemorrhagische Diathesen im Greisenalter.

Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Hans Schuermann.

Rostock
Winterbergs Buchdruckerei
1933.

Referent: Prof. Dr. Hans Curschmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten über haemorrhagische Diathesen suchen vor allem deren Aetiologie und Pathogenese mehr zu erfassen; es muß aber zugegeben werden, daß dieses Problem in manchen wesentlichen Teilen heute noch ungeklärt ist. Über die Symptomatologie und den klinischen Verlauf sind wir heute jedoch wesentlich orientierter, als dies noch vor einigen Jahren der Fall war. So ist es beispielsweise eine bekannte Tatsache, daß eine erhöhte Blutungsneigung noch innerhalb physiologischer Grenzen liegen kann, wie z. B. bei Frauen zur Zeit der Menses. Ebenso steht es fest, daß im Senium die Neigung zu Blutungen zunimmt, wenngleich man hier meist nicht von eigentlichen Krankheitsbildern im Sinne einer hämorrhagischen Erkrankung sprechen kann, zumal Blutungen in vielen senilen Fällen nur Begleitsymptome einer anderen Grundkrankheit sind und nicht im Vordergrund des klinischen Interesses stehen.

Daß aber auch die eigentlichen haemorrhagischen Diathesen im höheren Alter vorkommen, daß sie in verschiedener Form auftreten können, und daß sie unter Umständen akut einsetzen und tödlich enden können, ist lediglich bei den älteren Autoren (Schlesinger, Naegeli) erwähnt, während diese Tatsache in jüngerer Zeit mehr dem wissenschaftlichen Interesse entrückt zu sein scheint. Es ist direkt auffallend, wie stiefmütterlich das Krankheitsbild der senilen haemorrhagischen Diathese in der gesamten neueren Literatur behandelt wird.

Zwei tödliche Fälle von haemorrhagischer Diathese im Greisenalter, die sich kürzlich an der Medizinischen Klinik Rostock (Professor Curschmann) ereigneten, werden deshalb von Interesse sein.

Fall 1: Patient A. F., 74 Jahre alt. Aufgenommen am 22. 1. 32.

Anamnese: Familien-Anamnese: Mutter an Lungenoedem gestorben, Todesursache des Vaters unbekannt.

Eigene Anamnese: Früher angeblich nie ernstlich krank gewesen.

Jetzt klagt Patient seit 10 Wochen über geschwollene Beine, die eine fast die ganze Haut bedeckende blaurote Verfärbung aufweisen. Außerdem seit einigen Wochen Schmerzen und Brennen im Munde und Schwellung des Zahnfleisches.

Sonst klagt Patient über nichts. Weder Beschwerden von seiten des Herzens, noch der Atmung, noch der Verdauung.

Patient ist unverheiratet, lebt allein und besorgt sich angeblich seine Nahrungsmittel selbst, die er sich von seiner Wirtin zubereiten läßt. Er gibt an, in letzter Zeit kein Obst gegessen zu haben, Gemüse kaum, Butter wenig. Im ganzen soll aber die Ernährung ausreichend gewesen sein.

Zuerst hat er nur an einzelnen Tagen zu Bett gelegen, ist inzwischen wieder aufgestanden; in der letzten Zeit war er dauernd bettlägerig, ohne daß sich sein Zustand besserte.

Status: Großer Patient in gutem Ernährungszustand mit erheblichem Fettpolster. Kein Fieber. Haut und sichtbare Schleimhäute gelblich verfärbt. Konjunktiven deutlich gelb. An beiden Streckseiten der Unterschenkel, teilweise auch an den Oberschenkeln zahlreiche flächenhafte blaurote Verfärbungen, an den Rändern in blaue, grüne und gelbliche Farbtöne übergehend. Kleinere von den eben beschriebenen Verfärbungen auch am Stamm von Mark- bis Fünfmarkstückgröße. Die beschriebenen Stellen kaum druckschmerzhaft. Kleine flohstichartige Haemorrhagien in großer Menge am ganzen Rumpf. Unterschenkel- und Sakral-Oedem. Haut trocken, abschilfernd.

Kopf nicht klopf- und druckempfindlich. Zunge bräunlich borkig belegt, trocken. Am Oberkiefer nur noch einige Zahnstümpfe, am Unterkiefer noch einige wacklig sitzende Schneidezähne. Linsengroße, weißlich belegte oberflächliche, nicht blutende Schleimhautdefekte am Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers, vereinzelt auch an der Wangenschleimhaut, die dem Zahnfleisch gegenübersitzt. Rachen und Tonsillen etwas gerötet.

Hals: Keine Struma, keine Drüsenschwellungen, keine pathologischen Pulsationen.

Thorax: Gut gewölbt, symmetrisch, starr. Ausdehnungsfähigkeit 2 cm.

Lungen: Grenzen hinten unten 12. B. W. D., schlecht verschieblich, vorn 6. Rippe. Überall reiner Klopfschall. Über beiden Lungen trockene bronchitische Geräusche.

Herz: Grenzen normal, Töne leise, rein. Aktion regelmäßig, Puls gut gefüllt, kräftig, regelmäßig. R. R. 140/80.

Abdomen: Über Thoraxniveau, weich, schwammig. Leber in ihrer Konsistenz vermehrt, ein querfingerbreit unter dem Rippenbogen. Milz nicht vergrößert. Keine pathologischen Resistenzen, keine Druckpunkte, keine Bruchpforten.

Skelettsystem: o. B.

Nervensystem: Sensorium frei.. Pupillen gleich weit, rund, reagieren etwas träge auf Licht und Convergenz. Sonstige Hirnnerven und Sinnesfunktionen o. B. Sensibilität, Motilität o. B. Alle physiologischen Reflexe auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Keine trophischen Störungen.

Blutstatus: Hämoglobin 64 %, Erythrozyten 2 928 000, Leukozyten 4880, Färbe-Index 1,1, Plättchen 126 360, Ausstrich: Segmentkernige 68, Stabkernige 18, Eosinophile 4, Mononukleäre 2, Erythrozyten deutliche Anisozytose. Blutkalk 11,6 mg %, Blutungszeit 5 Minuten. Erster Fibrinfaden nach 4½ Minuten, vollständige Gerinnung nach 7 Minuten.

Rumpel-Leede: nach 10 Minuten Stauung schwach positiv.

Urin: bräunlich trübe, schwach sauer, spezifisches Gewicht 1014. Albumen Spur, Saccharum negativ, Urobilinogen stark vermehrt, Urobilin +. Sediment: Zahlreiche Leukozyten, vereinzelte Zylinder. Blutzucker 90 mg/%. Rest-Stickstoff 38 mg %. Senkung 37 mm.

Verlauf: 2. 2. Patient fühlt sich wohler, sonst Befund im wesentlichen unverändert.

8. 2. Die anfangs schmierig belegten Defekte am Zahnfleisch haben sich etwas gereinigt. Die haemorrhagischen Suffusionen an den Unterschenkeln sind nicht größer geworden, neue sind nicht aufgetreten. Der Subikterus ist verschwunden. Schlechter Appetit, Blutbild und Untersuchung auf haemorrhagische Stigmata unverändert.

10. 2. Abends 6 Uhr: Exitus subitus.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen 74jährigen Patienten, der anamnestisch eine relativ vitaminarme Ernährung angibt und unter schwersten Zeichen eines haemorrhagischen Zustandes eingeliefert wird. Blutungszeit, Gerinnungszeit, Plättchen, Blutkalk zeigten normales Verhalten. Das Rumpel-Leede'sche Phaenomen war schwach positiv. Im Blutbild fanden sich lediglich die Zeichen einer sekundären Anaemie.

Die Obduktion ergab folgenden Befund: Ausgedehnte und zahlreiche frische subendokardiale Blutungen im Septum ventriculorum links. Spärliche frische subepikardiale Blutungen. Schlaffes Herz. Alte fibrös abgeheilte Endokarditis der Aortenklappen und des vorderen Mitralsegels. Verdickung und Geschwürsbildung am vorderen Tricuspidalsegel. Alte Wandendokarditis im rechten Vorhof. Hochgradige allgemeine Arteriosklerose. Wandständige Thromben in der Bauchaorta. Adhaesive Perikarditis und Pleuritis beiderseits. Frische Bronchopneumonien in beiden Unterlappen. Geringes Lungenoedem. Hochgradige Bronchitis und Tracheitis. Diffuse Blutungen im rechten Stimmband. Säbelscheidentrachea. Punktförmige Blutungen in der Mund- und Zungenschleimhaut. Septische Milz. Hochgradige Hyperplasie der Follikel. Leberzirrhose. Ausgedehnte Verwachsungen in der ganzen Bauchhöhle. Vereinzelte Schleimhautblutungen im oberen Dünndarm. Arteriosklerotische Narben beider Nieren. Lipoidarme Nebennieren. Fettdurchwachsung des Pankreas. Alte Blutcyste im linken Nebenhoden. Oedem des Gehirns und seiner weichen Häute. Chronische Leptomeningitis. Hydrocephalus internus. Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach. Osteoporose. Verknöcherung der Rippen. Rotes Mark im Femur. Periostblutungen. Degenerative Veränderungen des Gelenkknorpels im rechten Kniegelenk. Adipositas universalis.

Fall 2. Patientin S. N., 71 Jahre alt. Aufgenommen am 3. 11. 31.

Anamnese: Familien-Anamnese: Vater an unbekannter Krankheit, Mutter an Lungenschlag gestorben. 7 Geschwister, 2 davon leben. Ein Bruder an Wassersucht, eine Schwester am Schlag, eine an unbekannter Todesursache, eine an Krampfadern, eine an Unterernährung gestorben. Der Mann an Arterienverkalkung gestorben.

Eigene Anamnese: Als Kind angeblich nie krank gewesen. Menarche mit 17 Jahren, Menses unregelmäßig, Menopause mit 50 Jahren. 9 Partus, keine Abortus. 4 Kinder an unbekannter Todesursache gestorben, die andern leben, sind gesund. Jetzt klagt Patientin seit 2 Jahren über zunehmende Atemnot, der sie anfangs keine Bedeutung beimißt. In letzter Zeit häufiges Nasenbluten sowie häufige Blutungen aus offenen Stellen an den Beinen. Seit einigen Tagen blaurote Flecken an Armen und Beinen. In letzter Zeit auch Atemnot in der Ruhe, etwas Husten und Auswurf.

Appetit schlecht, Stuhlgang schlecht. Patientin gibt an, daß sie sich gut ernährte, auch Butter und Gemüse reichlich zu sich nahm.

Status: Mittelgroße Patientin in sehr dürftigem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut stark atrophisch, abschilfernd, zyanotisch. Turgor schlecht. Sakraloedem, Unterschenkeloedem. Sowohl die oberen als auch die unteren Extremitäten weisen zahlreiche große flächenhafte blaurote Verfärbungen im Sinne teils älterer, teils frischerer Hautblutungen auf.

Kopf: Keine Druckempfindlichkeit. Behaarung dem Alter entsprechend ergraut. Zunge feucht, nicht belegt. Gebiß sehr defekt. Linke Tonsille sehr groß. Die Wangen und Lippen sind stark zyanotisch. Am linken äußeren Augenwinkel eine profus blutende Stelle.

Hals: Keine Drüsen, keine Struma, keine pathologischen Pulsationen.

Thorax: Asymmetrie, Thoraxweite links 41,5 cm, rechts 43 cm, Die rechte Seite schleppt bei der Atmung nach. Supra- und Infraclaviculargruben tief eingefallen.

Lungen: Grenzen nicht verschieblich. Vom unteren Scapularrand rechts unten allmählich zunehmende Schallverkürzung bezw. in den unteren Teilen absolute Dämpfung. Atemgeräusch zunehmend aufgehoben, links Vesiculäratmen ohne Nebengeräusche.

Herz: Rechte Grenze rechter Sternalrand, linke Grenze 2 cm außerhalb der Medioclavicularlinie. Spitzenstoß verbreitert, etwas hebend. Arrhythmia perpetua, Puls 140, R. R. 145/100.

Abdomen: Über Thoraxniveau, Nabel verstrichen. Rektusdiastase, mäßiger Ascites, Leber handbreit unter dem Rippenbogen palpabel. Keine Druckpunkte, keine Bruchpforten.

Extremitäten: Beine weisen beiderseits starke Oedeme auf. Blaurote flächenhafte Verfärbungen der oberen und unteren Extremitäten, im Sinne teils älterer, teils frischer Blutungen. An beiden Beinen mehrere blutende Ulcera cruris. Am rechten Ellenbogen ein ebensolches blutendes Ulcus.

Nervensystem: Pupillen mittelweit, kreisrund, rechts gleich links, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Sonstige Hirnnerven und Sinnesfunktionen o. B. Sensibilität, Motilität o. B. Achillessehnenreflexe beiderseits schwer auslösbar. Babinski beiderseits angedeutet.

Blutstatus: Haemoglobin 105 %, Erythrozyten 5 208 000, Leukozyten 10 200, Färbe-Index 1,0, Plättchen 156 240. Aus-

strich: Segmentkernige 68, Stabkernige 13, Lymphozyten 14, Mononucleäre 5, Erythrozyten o. B. Blutkalk 10,34 mg %, Blutungszeit 7 Minuten, erster Fibrinfaden nach 2 Minuten, vollständige Gerinnung nach 5 Minuten. Rumpel-Leede schwach positiv.

Urin gelblich trübe, alkalisch, spezifisches Gewicht 1011, Albumen Spur, Saccharum negativ. Urobilinogen vermehrt, Urobilin negativ. Sediment reichlich Leukozyten, einige Erythrozyten, Bakterien. Blutzucker 100 mg %, Reststickstoff 36,6 mg %. Stuhl: Benzidin negativ, Weber negativ. Senkung 4 mm.

Verlauf: 7. 11. 31 profuses Nasenbluten. 11. 11. 31 bei der Blutabnahme zwecks Blutstatus starke Nachblutungen aus dem Ohrläppchen. An mehreren Stellen des Körpers kleine bis mittelgroße blaue Flecken.

19. 11. 31: Rumpel-Leede negativ.

21. 11. 31: Augenhintergrund o. B. Nachmittags kollabierte Patientin, erholte sich nach Cardiazol. Beim Verbinden der Beine starke Blutungen der Ulcera cruris. Bei der Kapillarmikroskopie Blutungen des Nasenrückens. Abends Blutungen aus dem Auge.

21. 11. 31: Nasenbluten. Blutung der Glutaealgegend.

26. 11. 31: Bluten der Beine beim Verbinden.

29. 11. 31: Patientin nimmt an Gewicht ab. Puls schlecht gefüllt. Cardiazol.

30. 11. 31: Große Blässe, Gewichtsverlust, Gähnkrämpfe.

1. 12. 31: Nasenbluten.

4. 12. 31: Bluten der Ulcera cruris.

8. 12. 31: Starke Hinfälligkeit und Gewichtsverlust.

12. 12. 31: Dekubitus. Profuses Bluten der durchgelegenen Stellen. Die Haemorrhagien an Händen und Füßen bestehen unverändert fort.

14. 12. 31: Nasenbluten und Bluten der Beine beim Verbinden.

16. 12. 31: 4 Uhr morgens Exitus.

Zusammenfassung: Es handelt sich um eine 71jährige Patientin, die wegen einer Kreislauf-Insuffizienz eingeliefert wird und dabei einen äußerst schweren haemorrhagischen Zustand aufweist. Unter zunehmenden Insuffizienzerscheinungen sowie nach häufigem langdauernden Nasenbluten sowie zahlreichen Blutungen aus Gelegenheitswunden und den bestehenden Ulcera cruris sowie nach Auftreten zahlreicher Haemorrhagien Exitus

nach 6 Wochen. Auch in diesem Falle sind Blutungszeit, Gerinnungszeit, Plättchen, Blutkalk sowie Blutbild normal, nur die Rumpel-Leede'sche Stauungsreaktion schwach positiv.

Die Obduktion ergab folgenden Befund: Embolische Pfröpfe in den mittelgroßen Arterien beider Lungen. Subpleurale Blutungen. Lungenemphysen. Pleuraverwachsungen der rechten Spitze. Transsudat in der rechten Pleurahöhle. Hypertrophie des Herzens. Herzschwielen. Coronarsklerose. Leberzirrhose. Geringer Ascites. Fibröse Perisplenitis. Weiche Milz. Arteriosklerotische Schrumpfungen mit einigen Cysten. Apoplexia uteri. Chronische Leptomeningitis. Atrophie des Gehirns. Diffuse Hyperostose des Schädeldaches. Osteoporose. Diffuse Blutungen in die Schleimhäute des Kehlkopfes, der Nase und des Darmes. Frischere und ältere Hautblutungen, besonders der oberen Extremitäten. Großes ulcus cruris rechts.

Epikritisch betrachtet zeigten beide senile Patienten einen subakuten Verlauf der haemorrhagischen Diathese, der sie bei gleichzeitiger Wirkung der Kreislaufschwäche erlagen. Bei beiden war die Aetiologie unklar. Denn die Annahme einer skorbutischen Avitaminose im Fall 1 war bei dem guten Ernährungszustand und der etwas unzuverlässigen Anamnese keineswegs gesichert. Jedenfalls war in beiden Fällen kein Anhaltspunkt für die gewöhnlichen Ursachen sekundärer haemorrhagischer Diathesen (Leukaemie, perniciöse Anaemie, Sepsis, Uraemie, Cholaemie etc.) gegeben. Auch die primären haemorrhagischen Diathesen (Haemophilie, essentielle Thrombopenie) ließen sich ausschließen, da Gerinnungs- und Blutungszeit, Blutplättchen und Blutkalk sich normal verhielten. Diese Tatsachen, sowie der (schwach) positive Ausfall der Rumpel-Lede'schen Probe im Verein mit dem senil marantischen Zustand beider Kranken ließ naturgemäß an senile Veränderungen des Gefäßsystems, insbesondere der Kapillaren denken.

Symptomatologisch sei endlich bemerkt, daß in beiden Fällen die haemorrhagische Diathese generalisiert auftrat, Haut, Schleimhäute und seröse Häute und in einem Falle auch das Periost befallen hatte.

Aus der Literaturübersicht wird hervorgehen, daß solche generalisierte senile Peliosisfälle bisher — vielleicht zu Unrecht — als große Seltenheiten gelten.

Zunächst sei auf die bisher vorliegenden Ergebnisse über haemorrhagische Diathesen im Greisenalter eingegangen. Wie schon erwähnt, ist es bekannt, daß im Senium die Neigung zu Blutungen bisweilen zuzunehmen pflegt. Hierzu gehört z. B. die Tatsache, daß eine Pleuritis bei älteren Leuten leicht einen haemorrhagischen Charakter annimmt. Ebenso sollen Blutungen aus der Magenschleimhaut häufig sein und vielleicht durch den Reiz mangelhaft zerkauter Speisen zustande kommen. Auch wissen wir, daß im höheren Lebensalter durch profuses und sehr heftiges Nasenbluten sich sogar hochgradige Anaemien entwickeln, und daß gelegentlich schon bei Mikrotraumen bisweilen heftige, schwer stillbare Blutungen zustande kommen können. Alle diese Tatsachen weisen zwar auf eine — wenn auch häufig nur latente — Blutungsbereitschaft hin, leiten sich aber doch aus besonderen physiologischen Umständen der senilen Gewebsveränderung ab, sodaß sie nicht als eigentliche Krankheitsbilder bewertet werden können.

Im Folgendem soll der Versuch unternommen werden, die haemorrhagischen Zustandsbilder des Seniums näher zu beschreiben, die nicht ein Begleitsymptom einer anderen Erkrankung darstellen, sondern als selbständige Krankheitsbilder einer gesonderten Betrachtung bedürfen, oder zum mindesten sich so in den Vordergrund der klinischen Beobachtung drängen, daß sie das hervorstechendste und sinnfälligste Symptom des Syndroms bilden.

Unter der Bezeichnung Purpura senilis wollte man drei verschiedene Affektionen zusammenfassen, die genauer von Unna, Batemann, Jadassohn, Passini und Hans Curschmann beschrieben sind. Allen drei Formen soll das Beschränktsein auf die Extremitäten und das Fehlen von Allgemeinerscheinungen gemeinsam sein, sodaß sie mehr als lokale Erkrankung denn als generalisiertes Krankheitsbild imponieren.

Die eigentliche Purpura senilis zeigt sich in Form von kleinen Hautblutungen an den unteren Extremitäten. Manchmal kommt es auch zu ausgedehnten mehr papulösen Effloreszenzen. Große Blutungen, besonders in die Muskulatur, sollen nach Schlesinger fehlen. Nach demselben Autor sollen die Haemorrhagien stets sehr bald — vor allem bei Bettruhe — abklingen. Neue Schübe sollen niemals vorkommen. Als Residuen sollen Pigmentationen beobachtet sein. Nach Hans Cursch-

mann kann jedoch die Purpura senilis auch ausnahmsweise Gelenke, Schleimhäute und seröse Häute befallen.

Hans Curschmann beobachtete dies an einer im 82. Lebensjahr sterbenden Frau, die in den letzten beiden Lebensjahren massenhaft Hautblutungen an den Extremitäten, starke Gelenkblutungen mit sekundärer Versteifung der Gelenke, Nasen- und Mundblutungen, haemorrhagische Pleuritis und auch beiderseits Glaskörperblutungen mit Ausgang in fast komplette Amaurose durchmachte. Der Zustand verlief ohne Fieber. Aetiologisch war er unklar. Eine Avitaminose lag sicher nicht vor. Auch hatte die Zufuhr von frischem Obst, Gemüse u. dergl. keinen Einfluß auf die Blutungen, die übrigens auf Bettruhe keineswegs verschwanden. Leider sind in diesem Fall keine Untersuchungen auf die Stigmata der haemorrhagischen Diathese ausgeführt worden, da diese damals noch nicht bekannt waren.

Eine andere Form (Batemann) befällt vorzugsweise bei älteren Frauen die oberen Extremitäten, besonders an den Vorderarmen und den Dorsalflächen der Hände. Es kommt zu rasch wachsenden, ziemlich scharf begrenzten Flecken bis zu Bohnengröße. Die Blutungen resorbieren sich später. Die Erkrankung soll besonders bei Frauen der arbeitenden Klasse häufig sein.

Eine dritte Form stellt die Purpura factitia senilis (Jadassohn) dar. Sie ist das Ergebnis mechanischer Hautinsulte. Die Blutungen finden sich an den Streckseiten der Vorderarme bezw. man kann sie durch Streichen und Reiben dort hervorrufen. Der gleiche Insult genügt nach Jadassohn nicht an anderen Körperstellen, einen gleichen Effekt hervorzurufen. Sämtliche drei Formen der Purpura senilis sollen nach der Ansicht älterer Autoren selten sein.

Über das Vorkommen anderer haemorrhagischer Diathesen im Senium ist bisher wenig bekannt, bezw. die darüber bestehenden Ansichten sind verschieden.

Der zuerst von Werlhof beschriebene, mit Thrombocytopenie einhergehende Morbus maculosus ist nach Schlesinger und auch nach Hans Curschmanns Erfahrungen im Alter äußerst selten. Nach E. Frank ist das Prädilektionsalter die Pubertät bezw. das praepuberale Alter. Auch im 3. Jahrzehnt kommt die essentielle Thrombopanie gelegentlich vor. Jedoch sind auch einige seltene Fälle im höheren Lebensalter beschrieben.

Nach E. Frank ist es fraglich, ob die als Purpura fulminans bezeichnete Kapillartoxikose bei Erwachsenen überhaupt vorkommt, da die von Henoch und späteren Autoren berichteten Fälle ausschließlich Kinder betrafen. Lediglich Litten und Morawitz berichten je einen Fall bei Erwachsenen.

Daß der Skorbut im Senium durchaus keine Seltenheit ist, erwähnt Schlesinger. Doch ist der Verlauf manchmal außergewöhnlich. Wenn alle Zähne fehlen, soll sich keine Gingivitis ausbilden, sodaß aus dem Fehlen dieses wichtigen Symptoms diagnostische Schwierigkeiten entstehen können. Schlesinger hat bei alten Leuten umfangreiche Haematome des weichen Gaumens und der Uvula gesehes. Sind noch Zähne vorhanden, so können sich mächtige, geschwulstartige Wucherungen der Gingiva bilden. Kuhn hat eine weiße Induration des Zahnfleisches gesehen, wie sie nur im Senium vorkommen soll. Schlesinger glaubt aber, daß dies sehr selten sei. Die im Verlauf des Skorbut nicht allzu seltene Polyneuritis hat nach Schlesinger im Alter eine recht ungünstige Prognose. Nach demselben Autor entwickelt sich im Verlauf des Skorbut bei alten Leuten nicht allzu selten eine haemorrhagische Pleuritis, häufig doppelseitig, gelegentlich auch eine Perikarditis, stellt aber kein Frühsymptom dar.

Von der Haemophilie gilt im allgemeinen, daß sie manchmal schon unmittelbar nach der Geburt auftritt, sich meist aber erst im Spiel- oder Schulalter bemerkbar macht. Mit zunehmendem Alter läßt die Neigung zu Blutungen meist nach (Morawitz). Auch Hans Curschmann beobachtete mehrere Haemophile aus haemophilen Familien, die jenseits des 30. Lebensjahres ihre Blutungsneigung allmählich verloren.

Daß generell das Senium Blutveränderungen mit sich bringt, ist nicht bekannt. Lediglich der Fibringehalt soll nach Denis, Becquerel und Rodier im Alter vermindert sein. Diese Tatsache allein dürfte keinesfalls zur Erklärung haemorrhagischer Zustandsbilder genügen. Hans Curschmann ist auch der Ansicht, daß wesentliche primäre Blutveränderungen im Senium fehlen.

Nachdem so als erwiesen gelten kann, daß morphologische und chemische Blutveränderungen nicht als die Ursache haemorrhagischer Diathesen im Senium gelten können, muß einem zweiten Faktor, dem Gefäßsystem, und hier wiederum den Kapillaren eine

erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet werden. Dabei wäre zu erwähnen, daß nach Morawitz bei den echten haemorrhagischen Diathesen gröbere anatomisch nachweisbare Gefäßveränderungen fehlen, im Gegensatz zu den sogenannten Scheindiathesen, die sich durch plurifokale infektiöse Gefäßschädigungen auszeichnen. Hingegen nehmen Aschoff und Koch speziell für den Skorbut eine Minderwertigkeit der Kittsubstanzen an.

Hatte man früher geglaubt, daß das Kapillargebiet lediglich das zugeleitete Blut durehströmen lasse und keinerlei Mitbeteiligung bei der Blutbewegung habe, so hat die Kapillarmikroskopie gezeigt, daß die Kapillaren eine durchaus aktive Rolle spielen, je nach den lokalen Verhältnissen. Dabei reagiert der Kapillarkörper einer bestimmten Extremität z. B. durchaus nicht gleichsinnig. Nicht einmal die 4 Kapillaren einer Arteriole verhalten sich gleich, ja jede einzelne Kapillare befindet sich unter Umständen in einem anderen Füllungszustand, kann prall gefüllt sein oder leerlaufen. Besteht Stauung infolge Kreislaufschwäche, so sieht man auf zyanotischem Grunde die erweiterten subpapillären Plexus (Abb. 2 und 5) sowie die stark gefüllten Kapillaren, deren venöse Schenkel deutlich erweitert sind (Abb. 1 und 4) und eine livide Färbung aufweisen. Auch das Jürgens'sche Schaltstück (die Umbiegungsstelle am Scheitel der Kapillarə) zeigt deutliche Stauung (Abb. 4 und 5). Immer langsamer kann die Strömung werden, sie kann schließlich über die körnig segmentierte Form (Abb. 5) bis zur Stase führen.

Die bei Fall 2 vorgenommene Kapillarmikroskopie ergibt derartige Zustandsbilder, die allerdings je nach den Körperstellen, an denen die Untersuchung stattfand, verschiedene Ausdrucksformen, im wesentlichen aber die für Stauung charakteristischen Stigmata aufweisen.

Abb. 1 (Nagelrand): Stark vermehrte, im arteriellen Schenkel sehr enge, im venösen beträchtlich erweiterte Kapillaren, z. T. sehr geschlängelt, in einigen körnige Strömung.

Abb. 2 (Handrücken): Keine Kapillaren sichtbar. Blutungsherde. Subpapilläre Plexus mit stark erweiterten, verzweigten Gefäßen. Roter Untergrund, darüber einige feinere dendritisch verzweigte Äste der oberflächlichen Plexus.

Abb. 3 (Stirn): Hautleisten verwischt, roter Untergund. Stark verlängerte, vermehrte und erweiterte, z. T. kommunizierende Kapillaren.

Abb. 4 (Brust): Geschlängelte, reichlich vermehrte, im arteriellen Schenkel enge, im venösen Schenkel und im Schaltstück erweiterte Kapillaren.

Abb. 5 (Fußrücken): Nur vereinzelte Kapillaren mit erweitertem Schaltstück. Stark erweiterte subpapilläre Plexus. Roter Untergrund. Körnige Strömung.

(Die Abbildungen befinden sich in dem schriftlich bei der Fakultät eingereichten Exemplar.)

Daß nicht nur Veränderungen der Kapillaren, sondern auch der praekapillaren Gefäße vorkommen können, hat M. B. Schmidt gezeigt. So konnte er in vielen Fällen anatomische Veränderungen der kleinen Venen nachweisen; doch gehen die Blutungen nicht aus diesen, sondern aus dem zugehörigen Kapillargebiet hervor. Ricker ist der Ansicht, daß zum Zustandekommen von h. D. stets Gefäßveränderungen vorhanden sein müssen, da es nicht vorstellbar ist, daß es überhaupt eine Blutbeschaffenheit gibt, die einen Durchtritt per diapedesin verständlich machen könnte. Morawitz konnte beobachten, daß Kapillaren, die durch irgendeinen Reiz zur Erweiterung gebracht werden, kolloidale Farbstoffe besonders leicht ins Gewebe treten lassen.

Daß das Gefäßsystem tatsächlich einen wesentlichen Anteil am Zustandekommen von Blutungen hat, geht aus der Tatsache hervor, daß haemorrhagische Zustände infolge Stauung nach J. Kretz durchaus keine Seltenheiten sind. Dabei soll das mechanische Moment von ausschlaggebender Bedeutung sein. Auch plötzliche Drucksteigerungen durch Hustenstöße oder krampfhafte Atmung bei kardialer Stauung sind bedeutsam für das Zustandekommen haemorrhagischer Erscheinungen. Dabei muß nach Kretz berücksichtigt werden, daß die Haut der oberen Körperhälfte und besonders der Konjunktiven eine zartere Beschaffenheit aufweist als die durch häufige und langanhaltende Stauungszustände pachydermisch veränderte Haut der unteren Extremitäten. Dazu kommt noch, daß die Venen im Bereich der Vena cava sup. bis auf die Bulbusklappe der Jugularvene klappenlos sind, und sich daher Stauungen in diesem Gebiete stärker auswirken können, wenn nicht die Gefäße der unteren Extremitäten durch starke Dehnungen klappeninsuffizient geworden sind. Damit würde übereinstimmen, was O. Mengler mittels einer 1 Minute einwirkenden Saugglocke feststellte, daß nämlich die Kapillar-

resistenz bei Gesunden an den unteren Extremitäten größer ist als an den oberen.

Allerdings bestreitet Focke, daß durch Drucksteigerung allein in sonst gesunden Gefäßen Blutungen entstehen können. Kretz neigt mehr zu der Ansicht, daß langdauernden Drucksteigerungen größere Bedeutung beizumessen ist als hochgradigen kürzer dauernden Stauungen, wenngleich er auch nicht bestreitet, daß bei sogenannter Perthes'scher Stauung durch starke Toraxkompression (z. B. durch Überfahrenwerden) sehr ausgedehnte Hautblutungen auftreten können.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß haemorrhagische Diathesen mit Ausnahme der Haemophilie, der als Purpura fulminans bezeichneten Kapillartoxikose und wohl auch der essentiellen Thrombocytopenie im Alter keineswegs so selten vorkommen, wie dies nach den negativen Ergebnissen der Literatur den Anschein hat, und daß sie scheinbar auch akut auftreten und tödlich enden können, wie die beiden von mir mitgeteilten Fälle zeigen. Da primäre Blutveränderungen mit Ausnahme eines verminderten Fibringehaltes nicht erwiesen sind, jedoch häufig Gefäßveränderungen gefunden werden, ist den letzteren größere Bedeutung beizumessen. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die drei erwähnten Formen der Purpura senilis streng lokalisierte haemorrhagische Erscheinungen darbieten. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß Blutveränderungen, die sich mehr in einer generalisierten Erkrankung äußern müßten, sich an lokalisierten Stellen wie Extremitäten darbieten, andere Gebiete aber gänzlich freilassen.

Daß Veränderungen des Gefäßsystems bei der Entstehung haemorrhagischer Diathesen im Greisenalter eine entscheidende Rolle spielen, wurde schon erwähnt. Wir wissen, daß mit dem dritten Jahrzehnt sich regressive Veränderungen der Gefäßwand zu entwickeln beginnen. An Aorta und größeren Gefäßen sind wir es gewohnt, arteriosklerotische Erscheinungen zu sehen. Ob an Kapillaren und praekapillaren Gefäßen derartige anatomische Veränderungen im Senium vorkommen, ist bisher nicht erwiesen. Daß aber durch die zunehmende Rigidität größerer Gefäße, wie sie im Senium fast stets beobachtet wird, auch eine Mehrbelastung des Kapillarsystems in Bezug auf Füllungszustand und Durchströmungsgeschwindigkeit und Menge resultiert, ist sicher. So kommt es zum mindesten zu funktionellen Veränderungen des

Kapillarsystems. Die Kapillarmikroskopie hat uns derartige Bilder zu vermitteln gewußt. Daß nun Mehrbelastungen der Kapillaren sehr häufig ohne besondere Reaktionen vorkommen, ist bekannt. Denn es gibt viele hochbetagte Arteriosklerotiker und Hypertoniker, die nicht eine Spur von Haemorrhagien aufweisen. In solchen Fällen findet man keine klinischen Symptome. Lediglich die Kapillarmikroskopie zeigt dann manchmal überraschende Formveränderungen, die sicherlich als nicht mehr normal anzusehen sind, immerhin aber auf eine gewisse Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand schließen lassen, da es ja nicht zu Blutaustritten kommt. In anderen Fällen kommt es schon bald auch zu klinischen haemorrhagischen Erscheinungen. Dann muß eben ein Versagen des Kapillarkörpers angenommen werden. Warum häufig das erstere, in selteneren Fällen das letztere eintritt, entzieht sich unserer Kenntnis. Arteriosklerose, Hypertonie, Potus, Lebererkrankungen, Kreislaufinsuffizienz sind begünstigende Faktoren. Sicherlich spielt auch eine gewisse Disposition im Sinne einer gelegentlich vorkommenden Gefäßminderwertigkeit eine Rolle. Häufig sind die Ursachen nicht sicher nachweisbar.

Wir sehen also in Veränderungen des Gefäßapparates, insbesondere des Kapillarsystems, die wesentliche Ursache zum Zustandekommen haemorrhagischer Diathesen im Senium. Vielleicht handelt es sich dabei um die Einwirkung zahlreicher, an sich unterschwelliger Reize, die eine Schädigung der Gefäßendothelien oder der Kittsubstanzen bewirken, sodaß es zu plötzlichen Blutaustritten ins Gewebe kommt. Meist kommt es dabei nur zu harmlosen örtlichen Hautblutungen der Extremitäten, auch zur Purpura factitia (Jadassohn). In andern Fällen aber treten auch generalisierte Diathesen mit schwersten Haemorrhagien auf, die durch nichts zu beeinflussen sind und manchmal nach Tagen oder Wochen — oft nach scheinbarer klinischer Besserung — zum Tode führen, wie dies unsere beiden Fälle belegen.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht unterlassen, Herrn Professor Dr. Curschmann für die liebenswürdige Überlassung des Themas und die mir erteilten Ratschläge meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Lebenslauf.

Ich, Hans Schuermann, wurde am 4. Mai 1908 zu Essen-Katernberg als Sohn des Grubeninspektors Fr. Schuermann und seiner Ehefrau Franziska, geb. Specht, geboren. Dortselbst besuchte ich die Volksschule und das Realgymnasium und legte hier am 3. März 1926 meine Reifeprüfung ab.

Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin und verbrachte meine Semester an folgenden Universitäten: 1.—3. Semester in Freiburg, 4.—5. Semester in Rostock. Hier legte ich meine ärztliche Vorprüfung am 28. Juli 1928 ab.

Die weiteren Semester verbrachte ich in Düsseldorf, Wien, Rostock, Wien, Kiel, Rostock, wo ich am 28. Januar 1932 mein Staatsexamen bestand.

Vom Februar bis Mai 1932 bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Rostock, vom 1. Juni 1932 als Medizinalpraktikant an der Universitäts-Hautklinik zu Rostock tätig.

Literaturverzeichnis.

Frank, E.: Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe von Schittenhelm. 2. 1925.
Derselbe: Haemorrhagische Diathesen (Neue Deutsche Klinik).
Frey, H. C.: Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. 36, S. 419, 1928.
Hammer, F.: Haemorrhagische Krankheiten. Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. von Jadassohn. 1928.
Jores, L.: Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten.
Kretz, J.: Die haemorrhagischen Diathesen.
Leschke, E., und Wittkower, E.: Zeitschr. f. klin. Medizin. 102, S. 649, 1926.
Morawitz, P., und Denecke: Handb. d. inneren Medizin von Bergmann-Stähelin. 4. 1926.
Morawitz, P.: Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie von Bethe, Bergmann, Erbden und Ellinger. 6. 1928.
Morawitz, P.: Blutungs- und Gerinnungszeit, ihre Beziehungen und ihre klinische Bedeutung.
Naegeli, O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1923.
Nikau, B.: Bedeutung der Kapillarmikroskopie für die Klinik der Kreislaufkrankheiten.
Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. VIII/3.
Serio, F.: Forme fruste die thrombopenia.
Schlesinger: Die Krankheiten des höheren Lebensalters.
Wöhlisch, E.: Ergebnisse der Physiologie. 28, S. 443.

v. Bernuth, F.: Klin. Wochenschr. S. 830 1925, S. 2262 1926.
Curschmann, H.: Med. Klinik 20, S. 1717 1924.
Ellmer, H.: Arch. f. klin. Medizin 156, S. 80 1927.
Hartmann, E.: Klin. Wochenschr. S. 1993 1926.
Kämmerer, A.: Klin. Wochenschr. S. 283 1927.
Kassowitz, K.: Klin. Wochenschr. S. 1341 1924.
Klemperer, G.: Klin. Wochenschr. S. 100 1923.
Knaule, H.: Klin. Wochenschr. S. 1017 1927.

Kubanyi, A.: Klin. Wochenschr. S. 1517 1927.
Morawitz, P.: Münch. med. Wochenschr. S. 1758 1926.
Naegeli, O.: Klin. Wochenschr. S. 2166 1922.
Nickau, B,: Klin. Wochenschr. S. 590 1928.
Derselbe: Klin. Wochenschr. S. 286 1929.
Ricker, G., und Regendanz, P.: Virchows Archiv 231, S. 1 1921.
Rosenow, G.: Klin. Wochenschr. S. 1540 1926.
Schilling, V.: Klin. Wochenschr. S. 1567 1925.
Schittenhelm, A.: Klin. Wochenschr. S. 1972 1922.
Derselbe: Klin. Wochenschr. S. 2298 1923.
Schour, M.: Klin. Wochenschr. S. 213 1929.
Stuber, B., und Lang, K.: Zeitschr. f. klin. Medizin 108, S. 423 1928.
Wittkower, E.: Klin. Wochenschr. S. 1167 1926.